FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

N° 128

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

BONDOUX, Jean-Marie

Né le 28 Juillet 1932, à Le Bourget (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

INFARCTUS RÉNAL DU NOUVEAU-NÉ :

DIAGNOSTIC D'URGENCE ET NOUVELLE PERSPECTIVE DE TRAITEMENT PAR HÉPARINE

Président : Mr. R. LAPLANE, Professeur

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren,
Paris (6e)

1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

BONDOUX, Jean-Marie

Né le 28 Juillet 1932, à Le Bourget (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

INFARCTUS RÉNAL DU NOUVEAU-NÉ :

DIAGNOSTIC D'URGENCE ET NOUVELLE PERSPECTIVE DE TRAITEMENT PAR HÉPARINE

Président : Mr. R. LAPLANE, Professeur

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren,
Paris (6e)

1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : ..... Gaston CORDIER

1er ASSESSEUR : ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR : ..... Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)

MM.

Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.) (POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	(KELLERSHOHN (L.) (GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIE (P.)
Cliniques chirurgicales	(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	(Cochin	LEGER (L.)
	(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	(Pitié	CORDIER (G.)
	(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	(Salpêtrière	SICARD (A.)
	(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)

MM.

Cliniques médicales	(Broussais	MILLIEZ (P.)
	(Broussais	LENEGRE (J.)
	(Cochin	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	(Lariboisière	SEZE (S. de)
	(Pitié	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	(Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LACOMME (M.)
	(Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique	(Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
- -	(Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)		ABOULKER (P.)

MM.

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique ..... PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale ..... DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales ..... POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopéd. ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... N...

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
Médecine ..... (AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(LAMBLING (A.)
(LHERMITTE (F.)
(PEQUIGNOT (H.)
(PERRAULT (M.)
(SIGUIER (F.)
(WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie ..... MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie ..... KREIS (B.)
Rhumatologie ..... DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie ..... (CABROL (C.)
(COUINAUD (C.)
(GILLOT (C.)
(HUREAU (J.)
Anatomie pathologique ..... (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
(Pr. s. ch.
(ABELANET (R.)
(CHOMETTE (G.)
(GOUYGOU (Ch.), Pr.s.ch.
(NEZELOFF (Ch.)
(ORCEL (L.)
(PAILLAS (J.)

MM.

Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.), Pr.s.ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU (Et.), M.conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.), Pr.s.ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) Pr.s.ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.), M. Conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)

MM.

Histologie	(COUJARD (R.), Pr.s.ch. (DA LAGE (MAROIS (M.) (RACADOT (J.) (SCHRAMM (B.)
Hydrologie	(BESANÇON (F.) (CORNET (A.)
Hygiène	(BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.) (ROUSSEL (A.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V.) (LISSAC (J.) (RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	(ANTOINE (B.) (CROSNIER (J.) (RICHET (G.) (SEBAOUN (J.)
Médecine légale	(BOURGUIGNON (A.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	(CAMBIER (J.) (CATHALA (H.) (ESCOUROLLE (R.) (GAUTIER (J.-Cl.) (LAPRESLE (J.) (LEREBOULLET (J.) (PICHOT (P.) (TARDIEU (G.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.) (LEWIN (D.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (TCHOBROUTSKY (Mme C.) (THOYER-ROZAT (J.)

MM.

Ophtalmologie	(AUVERT (Mme B.) (BREGEAT (P.) (DUBOIS (A.) (FONTAINE (Mme M.) (SARAUX (H.)
Orthopédie	(DUPARC (J.) (MAURER (P.) (MEARY (R.) (POSTEL (M.) (RAMADIER (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	(DEBAIN (J.) (PIALOUX (P.) (SERGENT (H.)
Parasitologie	(GOLVAN (Y.) (HO THI SANG (Mlle) (LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	(BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (BLONDEAU (Ph.) (CERBONNET (G.) (CHATELIN (C.-L.) (DAUTRY (P.) (DEMIRLEAU (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GALEY (J.-J.) (GARBAY (M.) (GARNIER (H.) (GAUDART d'ALLAINES ((Cl. de) (GERMAIN (A.) (LATASTE (J.) (LOYGUE (J.) (MAILLARD (J.-N.) (MERCADIER (M.) (NATALI (J.) (PELLERIN (D.) (PERROTIN (J.) (PREMONT (M.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.) (VAYSSE (J.)

MM.

Pathologie exotique ..... SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale ..... (BERTHAUX (P.)
(COTTENOT (Fr.)
(LOEPER (J.),Pr.s.ch.
(MAURICE (J.)
(MIKOL (Cl.)
(PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale ..... (ACAR (J.)
(AUQUIER (L.)
(AUSSANNAIRE (M.)
(BEAUMONT (J.-L.)
(BERNIER (J.-J.)
(BOUVIER (J.)
(BOUVRAIN (Y.)
(BRISSAUD (H.)
(BROCARD (H.)
(BUGE (A.)
(CANIVET (J.)
(CARLOTTI (J.)
(CATINAT (J.)
(CHRETIEN (J.)
(CLOAREC (M.)
(COBLENTZ (B.)
(CONTAMIN (F.)
(COURY (C.)
(DEBRAY (J.)
(ETIENNE (J.-P.)
(FREZAL (J.)
(FRITEL (D.)
(FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
(GRIVAUX (M.)
(HAZARD (J.)
(HENNEQUET (A.)
(HIMBERT (J.)
(HOUSSET (E.)
(LAGRUE (G.)
(LESOBRE (R.)
(LEVEQUE (B.)
(MACREZ (C.)
(MOREAU (L.)
(NENNA (A.)
(NICK (J.)
(POULET (J.)

MM.

Pathologie médicale ..... (ROYER (P.)
(TCHERDAKOFF (Ph.)
(THIBAULT (Ph.)
(TOURNEUR (R.)
(VILLIAUMEY (J.)
(WOLFROMM (R.)

Pédiatrie-Puériculture ..... (ALAGILLE (D.)
(ALISON (J.)
(CANLORBE (P.)
(GORIN (R.)
(LAFOURCADE (J.)
(LEPERCQ (G.)
(LESTRADET (H.)
(MALLET (R.)
(MANDE (R.)
(MINKOWSKY (A.)
(MOZZICONACCI (P.)
(POLONOVSKI (C.)
(REY (J.)
(RIBIERRE (M.)
(ROSSIER (A.)
(VIALATTE (J.)

Pharmacologie ..... (BOISSIER (J.)
(LECHAT (P.)

Physiologie ..... (BARRES (G.)
(DURAND (J.)
(GIRARD (Fr.), M.Conf.
(HUGELIN (A.)
(LAURENT (D.)
(SCHERRER (J.),Pr.s.ch.
(VASSEUR (B.)

Physique médicale ..... (CHANTEUR (J.)
(COURSAGET (J.)
(GREMY (F.), M. Conf.
(MILHAUD (G.)
(PAGES (J.-Cl.)
(PELLERIN (P.)
(ROUCAYROL (J.-C.),Pr.s.ch.
(TUBIANA (M.), M. Conf.

Pneumo-phtisiologie ..... (DECROIX (G.)
(ISRAEL (L.)
(MEYER (A.)
(RENAULT (P.)
(SORS (Ch.)

MM.

Psychiatrie infantile	(DENIKER (P.) (DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	(DUBOST (J.) (LEFEBVRE (J.) (MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	(CAUHEPE (J.) (CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.), M.C.Agr. (CREPY (Cl.) (FLEURY (R.) (GRELLET (M.)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.) (FOUET (P.) (LABET (R.) (MARCHE (J.)
Urologie	(AUVERT (J.) (MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	(RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.) (GRASSET (J.)
Clinique obstétricale	(MAYER (M.) (MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P.),
LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J.)
FORGET (F.)
Mlle LAURENT (H.)
Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MA FEMME

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. LAPLANE

Professeur de Clinique pédiatrique
et Puériculture

Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,

En témoignage de notre respect et de notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. MICHON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Ex-Professeur à Shanghaï

Médecin Chef de Service de Pédiatrie
de l'Hôpital Saint-Michel (Paris)

Qui nous a fait l'honneur de nous confier et de diriger ce travail,

En témoignage de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BLANCHON

Médecin des Hôpitaux

Croix de Guerre

Chevalier de la Légion d'Honneur

En remerciement pour le précieux enseignement dont il nous a fait bénéficier dans son Service,

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respect et de notre reconnaissance.

AU CENTRE INTERNATIONAL D'ENFANCE

Château de Longchamp

Bois de Boulogne

Que nous remercions
vivement pour l'importante
documentation mise à notre
disposition.

INFARCTUS RÉNAL DU NOUVEAU - NÉ :

DIAGNOSTIC D'URGENCE

ET NOUVELLE PERSPECTIVE DE TRAITEMENT PAR HÉPARINE.

****

INTRODUCTION

HUTINEL (1877) par ses travaux cliniques, CAMPBELL et MATTHEWS (1942) par la mise au point de la néphrectomie, GAILLARD et MICHON (1960) par l'essai d'un traitement médical, ont permis à la thrombose de la veine rénale de passer du stade de curiosité à l'état de maladie curable.

Nous nous efforcerons, au cours de ce travail, de faire le point des connaissances actuelles concernant la thrombose de la veine rénale, tout en nous plaçant sur le plan essentiellement pratique du diagnostic et des indications thérapeutiques.

Nous n'insisterons pas sur la classique opposition entre les thromboses primitives du tronc de la veine rénale - survenant sans cause cliniquement retrouvée - et les thromboses secondaires, dues à une infection aiguë ou à un état toxique dans lesquels la thrombose partirait de petites veines radiées pour gagner ensuite le tronc principal. Un diagnostic de "toxicose" sera facilement posé, dont l'infarctus rénal pourra aussi bien être le responsable que la conséquence.

Demeurant dans une optique pratique, cette distinction aura pour nous peu d'importance, l'essentiel étant de savoir sur quels signes on pourra faire le diagnostic et quels seront les gestes rapides qu'il faudra faire pour tenter d'éviter la destruction rénale.

HISTORIQUE

Dans son Traité des Maladies du rein, RAYER, le premier, en 1840, rapporte un cas de thrombose des veines rénales chez le nourrisson.

PARROT, en 1877, dans son livre sur l'athrepsie, insiste sur la fréquence des thromboses veineuses chez le nouveau-né. Ce travail inspire son interne, Victor HUTINEL, qui, la même année, dans sa thèse (Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né), illustre de façon magistrale les thromboses veineuses du nouveau-né, et en particulier les infarctus hémorragiques du rein. Comme nous l'avons constaté, HUTINEL montre déjà que ces accidents sont l'apanage des très jeunes nourrissons (au-dessous de deux mois). Sur 45 observations de thromboses des veines rénales, 42 concernent des enfants de moins de deux mois. Il en montre les raisons : polycythémie physiologique de cet âge, à laquelle s'ajoutent l'hémoconcentration due à l'athrepsie et la diminution de l'énergie cardiaque, d'autant plus importante que le coeur n'est pas encore arrivé à un état de parfait développement. Dès cette date, HUTINEL traite le problème avec netteté et expose quelques données qui permettront les recherches étiologiques. En France, tout en reste là pendant près de trois quarts de siècle, et notre littérature médicale est muette sur ce sujet.

A l'étranger, BEDNER (1850), VON BECKMANN (1858), et POLLAC (1871) rapportent des observations de thrombose de la veine rénale.

Le sujet est repris en 1920 par OPPENHEIM et, en 1923, HELEER. En 1930, l'Anglais CRUISHAUK publie le résultat de 800 autopsies. Parmi les causes de décès de ces nouveau-nés, il existe 15 cas de thrombose de la veine rénale.

HEPLER, en 1934, établit une classification anatomique. Il distingue les thromboses primaires - les veines rénales sont alors le point de départ des thromboses -, des thromboses secondaires, où la thrombose s'étendrait de la veine cave inférieure aux veines rénales. HEPLER insiste sur le rôle de l'infection. La pyélonéphrite vient compliquer une gastro-entérite et constitue le chaînon intermédiaire. Il diminue l'importance de la déshydratation et du ralentissement circulatoire sur laquelle HUTINEL avait insisté.

BARENBERG, en 1941, par la revue des connaissances qu'il fait de la question, laisse, en quelque sorte, tomber le rideau sur la première époque, - époque où l'infarctus rénal par thrombose des veines rénales entrait dans le cadre des curiosités anatomiques et des découvertes d'autopsie. En 1942, s'ouvre, en effet, une ère nouvelle.

En 1942, CAMPBELL et MATTHEWS posent le diagnostic d'infarctus rénal par thrombose des veines rénales, et obtiennent la guérison par néphrectomie.

Certes, en 1923, MARION avait enlevé un rein infarci avec succès chez une accouchée, sur diagnostic de pyonéphrose. De même, GRUNEBERG, en 1932, pratique la néphrectomie d'un rein infarci, sur le diagnostic erroné de tumeur de Wilms.

Le grand mérite de CAMPBELL et MATTHEWS est d'avoir décrit, pour la première fois, un tableau clinique de cette affection, qui, dès lors, dans quelques cas, permettait une intervention salvatrice.

En 1945, ABESHOUSE publie une statistique portant sur 228 cas, dont 90 chez le petit nourrisson.

Après HEPLER, SANDBLOM, en 1948, établit une nouvelle classification basée sur les modalités cliniques. De cette étude, il déduit l'attitude thérapeutique : néphrectomie ou abstention. Il appelle primitive la thrombose d'une grosse veine pouvant gagner le rein par voie rétrograde ; secondaire, la thrombose des veinules intra-rénales à évolution descendante vers les troncs. La première serait habituellement unilatérale, proche de la naissance, justiciable de la néphrectomie ; la seconde serait plus souvent bilatérale, noyée dans la symptomatologie des états cachectiques du nourrisson, correspondant au type PARROT-HUTINEL.

En 1949, Margaret FALLON rapporte un cas de thrombose veineuse bilatérale, secondaire à un état de toxi-infection. L'enfant est inopérable. L'évolution est cependant favorable. C'est le premier exemple décrit de guérison spontanée.

ZUELZER, en 1951, établit une remarquable mise au point des néphropathies vasculaires, en particulier de l'infarctus rénal. Puis est publiée toute une série de guérisons par néphrectomie :

MILBRUN, en 1952 ;
CLATWORTHY et CLARK, en 1953 ;
SMITH, en 1956 ;
PARRY, en 1951, emploie les anticoagulants en traitement post-opératoire.

En France, les publications de VESLOT (1955), KAPLAN (1957), NEBOUT (1958) remettent le sujet à l'honneur. Fleurissent alors les thèses de S. POUPINET (1956) et VALARCHE (1960).

Cette activité littéraire a l'avantage de rendre plus présente la maladie à l'esprit des médecins, et particulièrement des pédiatres. A côté de l'atteinte unilatérale, curable par néphrectomie depuis CAMPBELL et MATTHEWS, demeurent les formes graves, bilatérales, pour lesquelles aucun espoir n'existe. Pour ces cas voués à la mort, est tentée séparément,

pour la première fois en 1960, la perfusion d'hépatine, par GAILLARD à Lyon et MICHON et collaborateurs à l'Hôpital Saint-Michel à Paris.

ÉTIO-PATHOGÉNIE

Depuis l'étude de KAUFMANN, publiée en 1958 dans Journal of Diseases of Children, aucun travail statistique n'a été entrepris sur ce sujet. Tous les auteurs se sont référés à ces travaux.

Sur les 96 cas de KAUFMANN, trois distributions peuvent être établies.

I/- Distribution selon l'âge.

Age	Nombre	Cas		%
1 jour	6			
2-7 jours	11			
8-14 jours	24			
15-30 jours	13	58		60 %
1 mois	4			
2 mois	3			
3 mois	4	13		
4 mois	6			
5 mois	-		38	40 %
6-12 mois	6			
1 an	10	25		
2 ans	3			
3 ans	3			
3 ans	"			

Chez 60 % des malades, les signes apparaissent avant l'âge de 1 mois. Nos petits malades étaient âgés de :

- 5 jours : Patricia B...
- 3 jours : Annie L...
- 8 jours : Dominique B...

2/- Distribution suivant le sexe.

La statistique de KAUFMANN porte sur 80 cas.

	Rein D.	Rein G.	Bilatérale	Total
FILLES :	4	14	23	41
GARÇONS :	14	11	14	39
				80

Nos observations portent sur 2 filles et 1 garçon, montrant toutes trois une atteinte du rein droit. Par contre, d'après l'étude de KAUFMANN, on remarque, chez la fille, la prédominance de la thrombose de la veine gauche sur la veine droite. Ce fait demeure inexpliqué.

3/- Causes directes mal connues.

a)- L'infection. La diarrhée microbienne entraînant une déshydratation aiguë, la malnutrition, la thrombose marasmique.

b)- L'anoxie du nouveau-né et les traumatismes (travail long et pénible). Cette cause avait déjà été citée par HUTINEL dans sa thèse, étape cruciale où "le produit de la conception, chassé de l'utérus, va passer de l'état de foetus à l'enfant", et de citer l'action des contractions utérines au cours d'un travail long et pénible, la tétanisation de l'utérus par l'administration de seigle ergoté. Le sang de la veine ombilicale est alors moins oxygéné ; l'enfant présente alors une altération profonde de l'hématose, il asphyxie.

Des auteurs comme CAMPBELL, MATTHEWS et ZUELSER pensent que la formation de la thrombose de la veine rénale pourrait se faire "in utero". Ils en veulent pour preuve l'ancienneté des lésions révélées par l'anatomie pathologique.

Diverses hypothèses sont alors avancées : Prédisposition du foetus ? Spasme vasculaire réflexe ? Compression in utero ? Incompatibilité Rhesus ?

c)- Les tares paternelles ou maternelles sont alors recherchées : syphilis, tuberculose, diabète, alcoolisme. Seuls, TVETERAS et RUDSTROM ont apporté, dans leur observation, la preuve d'un diabète maternel dans les antécédents. En fait, autant de causes avancées et non prouvées.

La pathogénie est dominée par le déséquilibre circulatoire ; toutes ces agressions de la période néo-natale peuvent être la cause d'un tel déséquilibre. Nous terminerons ce chapitre de l'étio-pathogénie en empruntant le schéma de P. ROYER. Nous distinguerons des causes rénales et extra-rénales.

1)- Causes rénales.

a)- Les lésions de l'endothélium veineux par toxines ou bactéries. (Il n'a jamais été retrouvé de microbes dans la thrombose des veines rénales primitives).

b)- Existence du double système capillaire, créant une basse pression dans les veines rénales.

c)- Existence d'une anomalie congénitale des veines rénales :

- compression in utero,
- obstacle intrinsèque,
- veine rénale gauche passant anormalement derrière l'aorte qui la comprime (FOURNIER et PAULI).

2)- Causes extra-rénales.

a)- Stase par collapsus.

b)- Hypercoagulabilité. Certains facteurs peuvent être envisagés : ralentissement du courant sanguin, immobilité du nourrisson provoquant un taux élevé de thromboplastine (WAUGH), l'augmentation de la viscosité sanguine due à la déshydratation.

c)- Pression veineuse normalement basse chez le nouveau-né.

d)- Signalons enfin le danger de l'emploi de la vitamine K à titre thérapeutique, et l'intérêt de la publication de PARRY (1951) qui, après intervention, avait mis son petit malade sous héparine.

PHYSIOPATHOLOGIE

DONNEES EXPERIMENTALES

Les premières expériences furent faites par BUCHWALD et LITTEN, en 1876 (nombreuses expérimentations avec protocole et animaux différents).

Les modifications anatomiques et physiologiques sont obtenues, chez l'animal, par ligature du tronc ou des branches de la veine rénale.

Nous devons citer l'étude de la physiologie rénale après ligature veineuse, entreprise par ALESSANDRI, et les travaux expérimentaux dus à GUERRISI (1934).

Cette étude expérimentale a été reprise par L. LEGER et L.A. GEORGE (1953). Cette remarquable expérimentation (et, à notre connaissance, il n'en a pas été fait depuis) porte sur 10 chiens. La valeur fonctionnelle rénale sur le chien anesthésie fut précisée par l'étude des clearances urinaires séparées des deux reins par cathétérisme urétéral bilatéral.

La ligature tronculaire totale unilatérale entraîne immédiatement une congestion, puis un infarcissement hémorragique du rein qui s'accompagne d'une augmentation considérable de volume, alors qu'il se constitue un volumineux hématome périrénal.

Du côté de la ligature, on constate un arrêt

fonctionnel total, avec hématurie habituelle.

Du côté opposé, apparaissent constamment des risques de néphrite - oligurie, albuminurie, cylindrurie. Les fonctions rénales sont fortement perturbées, comme en témoigne la chute des concentrations urinaires du chlore, de l'urée et de la P.S.P..

L'augmentation progressive de l'urée et du chlore sanguins est la conséquence de cette insuffisance de l'excrétion rénale. L'animal est alors dans un état de prostration, polydypsique, refuse toute nourriture et vomit. Il a parfois été constaté une hypertension artérielle passagère.

La mort de l'animal peut survenir en deux à quatre jours, dans un tableau toxique et non par crise d'urémie qui n'a jamais le temps de s'affirmer. L'évolution est mortelle dans la moitié des cas environ de ligature unilatérale. En cas de ligature veineuse bilatérale, l'évolution est constamment fatale en deux à trois jours, dans l'anurie.

Revenons à l'expérience de ligature tronculaire totale unilatérale. Lorsque l'animal échappe à l'intoxication immédiate de l'infarctus et survit, on note, au niveau du rein à veine liée :

- soit une atrophie importante,
- soit une atrophie minime ou absente.

Dans le même temps, se développe une circulation veineuse collatérale exo-rénale. Elle est très variable dans son importance, allant de l'absence totale à la suppléance presque complète de la veine rénale. Les auteurs remarquent que l'atrophie rénale est d'autant plus marquée que la circulation collatérale est plus minime.

Physiologiquement, le rein à veine liée possède une valeur fonctionnelle toujours minime ; ceci avait déjà été remarqué par GUERRISI et ALESSANDRI, qui avaient montré que la néphrectomie controlatérale entraînait la mort. Tout se passe comme si une

petite partie des néphrons fonctionnait seule. D'après les expérimentateurs, ce pourcentage apparaît faible puisque, dans le cas le plus favorable, il n'atteignait que le 1/6me de la valeur du rein témoin.

"Le rein contro-latéral peut présenter une hypertrophie compensatrice ; mais souvent on constate une néphrite albuminurique avec chute régulière des clearances, témoin fonctionnel d'une néphrite interstitielle histologique. Le retentissement général semble négligeable, la tension artérielle ne subit pas de modification appréciable ; il en est de même pour la concentration uréique urinaire, au moins dans les six mois qui suivent la ligature."

Les auteurs résumaient ainsi leur expérimentation :

"Le rein à veine liée apparaît réduit à une mince coque de parenchyme, dont la fonction est quantativement négligeable. C'est un argument en faveur de la néphrectomie, dans le cas de la thrombose.

"La ligature des branches d'origine de la veine rénale ne donne pas de lésions uniformes. L'occlusion de la majorité des branches détermine des effets comparables à ceux de la ligature du tronc. Par contre, la ligature de la moitié des branches est bien supportée et ne modifie en rien la fonction tardive rénale, qui est entièrement superposable à celle du rein opposé".

LAGRUE, en 1957, à la suite des premières expériences sur les ligatures partielles des veines rénales, obtient, chez le lapin, un syndrome néphrotique. En 1959, ces mêmes expériences conduisent au même résultat. Ces travaux furent d'ailleurs confirmés par ceux de MAE, MASSON, et CORCORAM sur le rat (1958), avec une technique identique.

De cette expérimentation, LAGRUE conclut ainsi:

"Chez le lapin, il est possible de reproduire

un syndrome néphrotique par thrombose des veines rénales. La ligature partielle des veines rénales permet, en effet, d'obtenir, chez le lapin en surcharge sodée (par régime hypersalé et des injections de D.O.C.A.), une protéinurie énorme accompagnée d'une augmentation du taux des lipoprotéines et d'une hypoprotidémie avec modifications électrophorétiques caractéristiques".

Le résultat des données expérimentales peut se résumer de la façon suivante et ainsi que l'expose P. ROYER, dans Néphrologie de l'enfant (1961) :

1/- Ligature bilatérale des veines rénales : issue constamment fatale en état de choc.

2/- Ligature unilatérale des veines rénales : est le plus souvent mortelle par choc.

En cas de survie :

a- Le rein infarci se nécrose et le rein opposé est atteint de lésion grave et la mort survient.

b- En évolution plus lente, l'urémie est progressive ; la néphrectomie peut sauver l'animal, fait montré dès 1905 par JUNGANG.

c- Parfois survie, mais rein atrophique et fonctionnellement exclu.

3/- L'oblitération est progressive ou incomplète ; on peut obtenir :

a- soit un syndrome néphrotique (LAGRUE),

b- soit une amélioration ultérieure et le développement d'une circulation collatérale.

TABLEAUX CLINIQUES.

La première observation se superpose à la plupart des cas publiés de thrombose rénale opérée.

OBSERVATION N° 1

= Patricia B..., née le 5 Mars 1960, au terme de sept mois, pesait 2.540 g. Septième enfant d'une fratrie sans antécédent pathologique. La grossesse fut normale, l'accouchement également ; pourtant, l'enfant, cyanosée, ne cria qu'après quelques minutes de réanimation.

Cet incident excepté, les premiers jours furent normaux, mais, au cinquième jour, brusquement l'état de l'enfant s'altéra.

Patricia est alors douloureuse, geignante, cyanosée. Les deux reins sont aisément palpés. Ils sont gros et douloureux.

Le reste de l'examen est normal, de même que la ponction lombaire et la radiographie pulmonaire. La numération montre une leucocytose (25.000) avec polynucléose (80 %).

Aucun diagnostic n'est alors porté et, malgré un traitement antibiotique, l'état de l'enfant reste médiocre. Quelques vomissements apparaissent.

Le rein droit est toujours aisément palpé. Le gauche, par contre, n'est plus perçu. Il n'y a pas

d'hématurie macroscopique, mais le culot urinaire montre une microhématurie.

Le 11me jour, l'enfant est transférée dans le service. Elle pèse 2.610 g. L'état est médiocre. Les couches sont tachées de rose. La masse lombaire droite, douloureuse, a toujours les mêmes caractères.

L'urée sanguine est de 0,34 ; l'urographie intraveineuse est pratiquée. Elle ne montre pas de rein droit, alors que le gauche a un aspect sécrétoire et morphologique normal.

Au total :

- un rein exclu, non fonctionnel, gros, douloureux, saignant ;

- chez un enfant dans un état médiocre.

Afin d'éviter la surinfection, l'indication opératoire est considérée comme indispensable.

Patricia fut opérée le 25/3/1960 par le Dr. CENDRON :

"Rein droit augmenté de volume, grisâtre. La veine rénale incisée après clampage : on retire un caillot blanc, très ferme. Il semble s'étendre dans la veine cave inférieure, ce que, par prudence, on ne vérifie pas.

"Ce caillot s'étend dans les branches de la veine rénale et y adhère, ce qui oblige à pratiquer une néphrectomie. La coupe frontale de la pièce opératoire confirme l'existence de prolongements intraparenchymateux du thrombus, et l'examen histologique (Dr. LEVILLAIN) confirme l'infarctus rénal et la nécrose de la médullaire et de la corticale".

Les suites opératoires ont été simples. Le culot redevient normal. Le poids augmente régulièrement. L'enfant sort du service à deux mois, pesant 3.500 g, ayant une urée à 0,30 et un très bon état.

Revue à six mois, son éveil est excellent, mais

sa croissance a été lente, quoique régulière. Elle ne pèse que 5.800 g et ne mesure que 62 cm.

Patricia vit maintenant à La Trinité-sur-Mer, en Bretagne. Bien que se trouvant dans un milieu familial médiocre, le 23 Novembre 1963 elle pesait 14 kg et mesurait 0 m.96. Le bilan rénal était bon.

La néphrectomie, en enlevant le rein malade et détruit, stoppe l'évolution de la maladie. Elle trouve un supplément d'indication dans la crainte de voir la thrombose s'étendre et gagner l'autre rein. Même si l'évolution semble se faire vers la guérison, on peut toujours craindre une surinfection. Enfin, il a été signalé des cas de syndrome néphrotique dans les suites de thrombose rénale. Il n'est donc peut-être pas prudent de laisser in situ un rein détruit, même si aucun trouble ne paraît en découler dans l'immédiat.

La néphrectomie est donc un geste qui sauve la vie, mais au prix d'une grave mutilation chez un enfant si jeune, qui voit ainsi son avenir lourdement hypothéqué.

Dès ce premier cas, MICHON, A. AUBERTIN, G. JAGERSCHMIDT se posaient la question d'un traitement par héparine. Logique, mais sans exemple dans la littérature, une certaine crainte pouvait retenir d'employer l'héparine chez un enfant qui saignait.

OBSERVATION N° 2

La deuxième observation, par la gravité de l'affection, autorise à faire cet essai avec des résultats aussi spectaculaires qu'inespérés.

= Annie L... est née le 19/9/1960, pesant 3.200 g.

Quatrième enfant d'une fratrie sans antécédent pathologique. Grossesse et accouchement sont normaux.

Au troisième jour de la vie, la maladie débute par des vomissements abondants et répétés qui motivent l'hospitalisation.

Le 21 Septembre, à son entrée, l'enfant est en très mauvais état, pèse 2.925 g, cyanosée, pâle, vomissante. Les selles sont fréquentes et méconiales. Le ventre est ballonné et les deux reins sont gros, facilement palpables et douloureux.

Cet état suggère l'infarctus rénal, dont l'hypothèse est renforcée par :

1- l'examen des urines, qui montre un culot urinaire "bourré d'hématies" ;

2- le dosage de l'urée sanguine : 1,40 g.

Par ailleurs, l'examen ne montre aucune autre anomalie : tympans normaux, radio du thorax et abdomen sans préparation également.

Une injection de vitamine K est faite et un traitement antibiotique intra-musculaire est entrepris : 1.000.000 de pénicilline, 0,25 g de streptomycine par jour, auquel il est adjoint, le lendemain, 5 mg de deltacortisone.

Le 22 Septembre, légère baisse de l'urée sanguine : 1,09. L'urée urinaire à 9,20 est un élément encourageant. La température prend une allure oscillante, ce qui donne un argument supplémentaire en faveur de la thrombose.

Le 23 Septembre, l'urée sanguine a remonté : 1,30, et l'urée urinaire a baissé : 2,15. L'état de l'enfant continue à s'aggraver : température oscillante, vomissements et, surtout, un aspect gris, cyanosé, misérable. Les reins sont toujours gros et douloureux. Les urines, peu abondantes, tachent les couches en rose et contiennent des hématies et des

cylindres à l'examen direct.

La numération est banale : 10.900 globules blancs, avec 58 % de polynucléaires neutrophiles.

Devant ce tableau :

1/- le diagnostic de thrombose rénale paraît justifié par :

a- le caractère de la fièvre,
b- l'absence de tout foyer infectieux décelable,
c- la constatation de deux gros reins, d'une hématurie.

2/- La gravité ressort de la bilatéralité :

a- augmentation du volume des deux reins,
b- urée sanguine élevée,
c- urée urinaire basse,
d- altération profonde de l'état général.

Devant cet état, l'urographie est exclue ainsi que toute possibilité chirurgicale.

MICHON et ses collaborateurs se croient alors autorisés à entreprendre, le 24 Septembre, une perfusion d'héparine à la dose de 3 mg par kilo. Le résultat en est spectaculaire :

- la fièvre tombe immédiatement, alors que les antibiotiques administrés jusque là n'avaient rien fait ;
- la diurèse est tout de suite importante ;
- l'état général s'améliore en quelques heures, en même temps que cessent vomissements et diarrhée.

Le 25 Septembre, au dire des infirmières, l'enfant est "transformée, guérie". Ses deux reins ne sont plus palpés.

Le 26 Septembre, après 48 heures de perfusion, l'urée sanguine est à 0,40 et l'urée urinaire à 9,5.

Cette amélioration se maintient et se confirme.

Le 30 Septembre, un clocher à 38°5 est inquiétant. Il était dû à une otite qui guérit par la paracentèse.

Les jours suivants, le chiffre bas de l'urée urinaire (inférieur à 2 g) pose également un problème angoissant. Etait-il, sans doute, dû à l'importance relative de la diurèse, difficile à mesurer chez cette fillette ? De fait, le chiffre de l'urée sanguine reste bas.

L'enfant est revue à deux mois et demi. Elle pesait 5.500 g. L'urée sanguine était à 0,30, le culot normal. L'urographie intraveineuse montrait l'intégrité fonctionnelle et morphologique des deux reins.

Revue à 8 mois, elle pesait 8.500 g, avait un excellent développement physique, de même que psychomoteur. Le culot était normal.

o
o o

Avant d'exposer notre troisième observation, et afin de suivre un ordre chronologique dans la parution des cas de thrombose des veines rénales chez le nouveau-né traité par héparine, qu'il nous soit permis de reprendre l'observation de GAILLARD et celles de FLEURY.

= OBSERVATION de GAILLARD, DELPHIN, CAJFINGER et BRUGIERE.

- Jean-Noël B... est né le 17 Décembre 1959, pesant 3.600 g. Grossesse normale, accouchement à terme, eutocique, mais long : 36 heures. L'enfant est né étonné et a dû être réanimé pendant deux minutes.

Le 19 Décembre 1959 :

Enfant subfébrile, refusant de s'alimenter et surtout gémissant.

L'examen montre une hypertonie anormale et une déshydratation très importante. La peau est fripée, la langue rôtie, bien que l'enfant n'ait perdu que 200 g.

Des crises convulsives apparaissent, ainsi que des troubles neurologiques. Pas de signe de Moro.

L'état est alarmant. Auscultation cardio-pulmonaire et radioscopie sont normales.

La ponction lombaire pratiquée montre un liquide eau de roche, normal.

- Hématocrite : 48 %
- Réserve alcaline : 4500
- Urée : 1,70 o/oo
- Calcémie : 86 mg o/oo
- Glycémie : 0,82 g o/oo.

Un tube est mis en place pour recueillir les urines obtenues dans la soirée du 19. Ces urines sont :

- légèrement troubles,
- albumine : 3 g,
- hématies incomptables.

Le 20 Décembre :

On palpe deux reins lisses, douloureux et gros comme une demi-orange. Il existe, en outre, une zone rougeâtre péri-ombilicale avec plaque de sphacèle qui fait évoquer une thrombose associée de la veine ombilicale.

Le 21 Décembre :

Devant l'oligurie persistante, l'enfant est mis sous perfusion d'héparine. La dose est calculée de façon à maintenir le temps de coagulation autour de 30 minutes. Il reçoit environ 60 mg d'héparine par 24 heures, ceci pendant 10 jours.

Le 22 Décembre :

La diurèse reprend. L'atteinte péri-ombilicale disparaît.

Le 23 Décembre :

Si l'état général demeure précaire, le fonctionnement rénal est bien meilleur : l'enfant se mouille fréquemment.

Le rein droit n'est pratiquement plus perçu ; seul le pôle inférieur du rein gauche est encore suivi.

L'urée sanguine est à 0,38 o/oo.

L'alimentation buccale est reprise sans difficulté.

Le 24 Décembre :

Au 3me jour de la perfusion d'héparine, une urographie est pratiquée :

. à la 7me minute, l'élimination commence au niveau du rein droit. Au niveau du rein gauche : rien.

. à la 20me minute, les deux reins se dessinent nettement.

Le 29 Décembre :

Au 9me jour de la perfusion, azotémie et culot urinaire sont normaux.

Une nouvelle urographie est faite : l'élimination est nette au niveau des deux reins, et cela dès la troisième minute.

L'évolution se fait alors sans le moindre ennui. L'état général et la progression pondérale deviennent excellents. Seule, une anémie à 2.500.000 ternira un peu ce tableau. Traitée par une transfusion d'hématies déplasmatisées, la numération redevient normale.

L'enfant sort, en bonne santé, le 19 Janvier 1960.

Revu à l'âge de six mois, sa progression staturo-pondérale (6.440 g), son évolution psychique sont normales.

Les reins ne sont plus palpables.

Une nouvelle et dernière urographie est parfaitement normale.

= Les deux observations de J. FLEURY, H. de MENIBUS, EVREUX et BOHU concernent deux soeurs. Elles présentent donc "une certaine particularité exceptionnelle". C'est, en effet, le premier cas publié d'infarctus rénal dans une même fratrie.

- OBSERVATION A.

Joëlle S... P..., née le 20 Novembre 1959, avec un mois de retard, pèse 4.200 g.

L'accouchement se déroule normalement.

L'enfant, cyanosée, doit cependant être ranimée :

. Au deuxème jour, l'enfant geint.

. Au quatrième jour, apparaissent des troubles digestifs : selles diarrhéiques. L'abdomen est normal.

. Au sixième jour, on découvre une tache de sang sur les langes.

. Au septième jour, émission de liquide hémorragique par la vulve ; l'état général s'aggrave. Joëlle est hospitalisée le 27 Novembre 1959.

A l'entrée :

. Poids : 3.660 g.

. Faciès terreux avec peau sèche et fripée. Hypotonie.

. Le pli cutané persiste légèrement et la

fontanelle est un peu déprimée.

. Température : 38°2.

. L'abdomen n'est pas ballonné. Par contre, il est perçu dans la fosse iliaque droite une tuméfaction assez superficielle, remontant vers les côtes dont elle est séparée par un sillon. A gauche, elle s'étend jusqu'à l'ombilic et, à droite, vers la région lombaire où elle donne le contact. La palpation de cette masse est douloureuse, déclenchant les cris de l'enfant.

. La fosse iliaque gauche est libre, souple ; pas de rate.

. Il n'y a pas d'oedème.

. Un sondage ramène des urines sanglantes, contenant de l'albumine.

Le tableau clinique évoque une thrombose de la veine rénale droite avec infarcissement.

Une perfusion veineuse est installée par 24 h.:

- 400 cc. sérum glucosé,
- 20 cg ClNa,
- 30 mg héparine,
- 200.000 U. pénicilline.

Les examens montrent :

- G.R. : 4.300.000
- G.B. : 23.500, P.N. 77 %
- Plaquettes : 100.000 mm3.

La coproculture est négative.

Le 28 Novembre : état général amélioré, température 36°. L'hématurie persiste, mais la palpation est moins douloureuse. L'urée dans le L.C.R. est à 1,78 g.

Le 29 Novembre : la masse lombaire diminue de volume.

Le 30 Novembre : l'état général est bon, l'involution du gros rein se poursuit et les urines deviennent claires. Par ailleurs, l'examen clinique est négatif.

Le 1er Décembre : état satisfaisant. L'enfant boit et prend du poids régulièrement. La perfusion et l'héparine sont arrêtées.

L'enfant a donc été traitée avec la dose de 30 mg d'héparine par jour pendant 4 jours. L'urée sanguine est alors à 0,40 g.

L'urographie pratiquée montre l'absence d'opacité à droite avec une image normale à gauche.

Le 2 Janvier 1960, Joëlle sort du service en très bon état général, ayant pris 1.240 g depuis son admission.

Revue le 22 Décembre 1960, l'enfant pèse 12,650 kg, marche depuis un mois. Cet état satisfaisant est confirmé par un nouvel examen le 6 Juin 1962. L'enfant ne souffre apparemment pas d'être porteuse d'un rein détruit fonctionnellement et, peut-être, anatomiquement.

- OBSERVATION B.

Sophie S... P..., soeur de Joëlle, est née le 21 Juin 1961, à terme, après un accouchement normal. Poids : 3.765 g. Crie aussitôt.

Des urines rouges auraient été émises dès la naissance. A la sortie de clinique, le 28 Juin, elle semblait normale.

Le 30 Juin : gémissement, refus des biberons, un vomissement verdâtre.

1er Juillet : hospitalisation.

. Poids : 3.180 g.
. Légère déshydratation.
. Température : 37°5.

Les couches sont imprégnées d'urines sanglantes.

La palpation montre une tuméfaction de l'hypocondre droit donnant le contact lombaire. La masse est profonde, difficilement délimitable.

La fosse iliaque gauche et la fosse lombaire gauche sont libres.

L'examen pulmonaire, le foie, la rate sont normaux.

Les auteurs évoquent le diagnostic d'infarctus rénal et, pour limiter l'extension éventuelle de la thrombose, un traitement à l'héparine est installé: 10 mg, quatre fois par jour.

L'urée sanguine est à 1,74 g.

Le 3 Juillet : bon aspect général. La tuméfaction de l'hypocondre droit persiste.

Le 4 Juillet : état aggravé, vomissements, diarrhée, et surtout un météorisme abdominal avec matité dans les flancs. La radiographie sans préparation montre une opacité diffuse de l'abdomen.

Une numération à 850.000 globules rouges confirme l'hémorragie interne. L'enfant est alors mise en couveuse avec transfusion de 120 cc. de sang.

L'amélioration se poursuit lentement.

Le 7 Juillet : la diurèse reprend avec 525 cc. d'urines claires. La tuméfaction de l'hypocondre droit a presque disparu. L'alimentation per os est reprise.

Le 21 Juillet, l'urée sanguine est à 0,28 g. Urée urinaire : 1 g/litre.

L'urographie montre un rein droit ne s'injectant pas, même sur les clichés tardifs ; rein gauche : sécrétion tardive.

L'enfant sort le 24 Juillet, en bon état général, pesant 3.800 g.

Revue le 6 Juin 1962, Sophie S.. P... est en excellent état, marche, pèse 10,9 kg. et mesure 73 cm. L'urée sanguine est à 0,18 g. Par ailleurs, l'examen clinique est négatif.

Que penser de cette dernière observation quant à l'action de l'héparine sur l'infarctus rénal? Un traitement de deux jours a-t-il été suffisant pour enrayer l'extension de la thrombose ?

De cette observation, on doit tirer un enseignement : la prudence avec laquelle doit être employée l'héparine, afin d'éviter des complications telles que l'hémorragie interne.

En face de ces observations spectaculaires, mais ayant toutes trait à des cas désespérés, une même pensée demeurait : quelle attitude adopter en face d'une thrombose unilatérale avec urée sanguine basse ?

Fallait-il rester fidèle à la chirurgie, ou faire confiance à l'héparine ?

Telle était la question, lorsque se présenta dans le service notre troisième malade.

o o

OBSERVATION N° 3

= Dominique B... est né le 22 Octobre 1962, à terme, pesant 3.550 g. Mère primipare ayant eu une grossesse et un accouchement normaux.

Placé en nourrice le 2 Novembre, l'enfant présente une diarrhée le 7 et est hospitalisé le 8 Novembre.

A l'entrée, le poids est de 3.000 g. On note une déshydratation modérée. Les yeux sont cernés et le pli cutané est pâteux.

Des tympans suspects motivent une paracentèse qui ramène seulement du sang.

Une perfusion de sérum glucosé, associée à des antibiotiques, est installée. L'état demeure stationnaire, sans amélioration décisive ni évolution catastrophique.

Le 10 Novembre :

- les urines sont sanglantes ;
- le culot urinaire montre la présence d'hématies et de cylindres granuleux ;
- l'urée sanguine est à 0,40 g ;
- on a l'impression de palper le rein droit, mais le ballonnement gêne cette palpation.

Les 11 et 12 Novembre, il est noté une amélioration légère de l'état général. On hésite à faire une urographie et, éventuellement, la perfusion d'héparine.

Le 13 Novembre, l'enfant demeure fatigué, la température est à 39°.

L'hématurie persiste.

Le rein droit est aisément palpé, il n'est pas douloureux.

L'urée est à 0,30 g.

L'urographie décidée montre :

- une sécrétion normale du rein gauche,
- une opacification très faible et retardée du rein droit.

Devant cet ensemble, on installe une perfusion avec 7,5 mg d'héparine par 24 heures, perfusion qui sera continuée 10 jours.

L'amélioration est immédiate. La fièvre cesse, ainsi que les troubles digestifs. L'état général se redresse aussi vite. En quelques jours, l'enfant est transformé.

A partir du 16 Novembre, on ne trouve plus d'hématies dans le culot.

Les 18 et 19 Novembre, un clocher fébrile en rapport avec une épidémie de grippe n'amène aucune complication.

Un mois plus tard, en Décembre, l'urée étant à 0,20 g, une nouvelle urographie montre des images sécrétoires des deux reins. L'enfant quitte alors le service.

Dominique B... est revu le 12 Décembre 1963 et entre dans le service pour bilan rénal.

A l'examen d'entrée :

- Examen cardio-vasculaire normal.
- Pas de reins palpables.
- Pas de foie ni de rate palpables.
- Ganglions sous-maxillaires gauches.
- Bourrelet épiphysaire.
- Développement psycho-moteur normal.
- Six dents.

Examen des urines :

. Sucre 0

. Albumine 0

Culot urinaire : culot abondant, translucide, muqueux, formé de rares leucocytes en voie de lyse. Quelques cellules épithéliales polygonales et rondes et d'assez nombreux cristaux d'urates d'ammonium et phosphates amorphes.

Gram : pas de germes visibles.
Ziehl : pas de B.K.

Numération-formule sanguine :

. Hématies : 5.000.000
. Leucocytes : 10.000
  Neutro. : 47 %
  Eosino. : 8 %
  Baso. : 0 %
  Mono. : 6 %
  Lympho. : 38 %
. Urée : 0,25 g.

L'urographie enfin est strictement normale.

L'enfant est considéré comme définitivement guéri.

Dans cette observation, la perfusion d'héparine a encore donné d'excellents résultats, très supérieurs à ceux d'une néphrectomie ou à l'évolution très aléatoire vers la guérison spontanée avec ou sans destruction rénale.

Il n'y a donc pas lieu de réserver l'héparine aux formes graves ; elle est sans danger et on peut avancer qu'elle est le traitement de choix des thromboses de la veine rénale.

SYMPTOMATOLOGIE

De nos observations personnelles, de celles de GAILLARD et de FLEURY, se dégage une ligne clinique.

On a affaire, habituellement, à un enfant dans la première semaine de sa vie, parfois dans le premier mois, rarement au-delà.

Aucun facteur étiologique significatif ne se dégage des observations, en ce qui concerne le terme, la parité, les conditions de la grossesse ou de l'accouchement.

Après un intervalle libre de quelques jours, où tout semblait normal, c'est brutalement que survient une importante altération de l'état général.

On est frappé par la pâleur, l'hypotonie, tandis que la respiration rapide et superficielle, les gémissements traduisent la gravité de la situation. Cet ensemble contribue à donner à l'enfant un aspect misérable.

La déshydratation parfois assez marquée est souvent modérée, sans grande chute de poids.

La diarrhée est rare. Par contre, les vomissements sont parfois au premier plan et ont fait évoquer le diagnostic de sténose du pylore.

La fièvre peut manquer. Plus souvent élevée ou oscillante, elle apporte un argument en faveur de la thrombose.

Ce tableau impressionnant ne fait que traduire l'altération profonde de l'état général et demeure, en ce sens, banal.

Deux signes qu'il faudra rechercher systématiquement conduisent alors au diagnostic :

1/- Le gros rein douloureux est souvent facile à sentir au palper bimanuel.

Le ballonnement et les cris pourront gêner cette palpation.

- Un ou deux reins, modérément tuméfiés ou très gros, mais surtout douloureux à la palpation, doivent faire penser à l'infarctus. La seule douleur qu'on réveillera gardera la même valeur.

L'examen devra être quotidien, car souvent, du jour au lendemain, on constatera une augmentation sensible du volume du rein, à peine soupçonnée la veille.

2/- L'hématurie est parfois évidente.

La mère ou l'infirmière signale des taches sur les couches. Ce cas est le plus rare.

Souvent, l'oliqurie masque l'hématurie et les selles molles augmentent la difficulté ou interdisent de se faire une opinion sur les urines. Seul le culot urinaire nous permettra de nous faire cette opinion. Sa demande est naturelle chez tout enfant dans un état grave. Mais, dans ce cas, le culot est capital car les urines sanglantes ou la présence d'un "tapis d'hématies" au microscope viennent apporter un argument essentiel en faveur de la thrombose des veines rénales.

Ces signes, au décours de l'examen clinique, rendent le diagnostic hautement probable et d'autant plus si aucune localisation infectieuse, otitique, pulmonaire, intestinale ou méningée ne vient fournir

d'explication à l'altération de l'état général.

A cette description clinique classique, correspondant à la forme unilatérale, il faut ajouter d'autres aspects qu'on peut rencontrer.

a)- Formes bilatérales.

Le tableau clinique est identique au précédent:

- atteinte profonde de l'état général,
- déshydratation,
- hématurie macroscopique ou microscopique.

Mais la palpation montre une néphromégalie bilatérale, pouvant faire discuter une maladie polykystique. Cette atteinte bilatérale est plus fréquente dans des tableaux de diarrhée microbienne et de septicémie, ou de marasme et d'athrepsie. Cette forme correspond à la description qu'en avait faite HUTINEL, dans sa thèse.

A cette thrombose bilatérale, des veines rénales sont fréquemment associées :

- soit des thromboses de la veine cave inférieure ou des sinus, ou des veines surrénales ;

- soit des thromboses artérielles, artère pulmonaire, aorte, gangrène des doigts.

Ces atteintes bilatérales, accompagnées de localisations céphaliques et pulmonaires de "thrombose marastique", correspondent aux formes secondaires de certaines classifications, alors que les atteintes unilatérales, franches, proches de la naissance, correspondent aux formes primitives.

b)- Formes à symptomatologie fruste.

On se trouve devant un tableau d'infection générale, de déshydratation mineure. Le diagnostic

peut rester ignoré. Le collapsus est alors attribué à la maladie causale, l'oligo-anurie à l'insuffisance rénale fonctionnelle.

D'où l'importance de la palpation systématique et répétée des fosses lombaires devant tout état infectieux n'ayant pas de cause évidente.

c)- Thrombose des veines rénales avec syndrome néphrotique.

Depuis RAYER, en 1840, l'association de la thrombose rénale avec un syndrome néphrotique est connue. Deux malades présentaient effectivement une protéinurie abondante et des oedèmes généralisés.

o o

Les examens complémentaires seront limités et essentiellement :

- Le culot qui, outre les hématies, montrera des cylindres hyalins et granuleux.

- La numération apporte souvent une leucocytose polynucléaire, mais cela n'a rien d'absolu.

- Le dosage de l'urée sanguine est essentiel. Elevé, il sera en faveur de la bilatéralité de l'atteinte rénale. S'il est normal, il sera possible de pratiquer :

. l'urographie intraveineuse ou, à la rigueur, intramusculaire.

Il ne semble pas que cette exploration soit dangereuse si l'urée sanguine est normale, à condition de la faire sans compression et après un test à l'iode.

Les images, dans ces conditions, sont moins

belles, cependant suffisantes pour apprécier le fonctionnement rénal, et se rendre compte que le rein est tuméfié et douloureux, est exclu ou, au moins, secrète beaucoup moins que l'autre.

o o

En résumé, le diagnostic doit être posé sur trois groupes de signes :

1)- La douleur se traduit par des gémissements et l'agitation. La palpation des lombes augmente la douleur.

2)- L'état de choc. Il est habituel : teint terreux, respiration superficielle, extrémités froides, troubles de la régulation thermique.

3)- Les signes rénaux :

a- Oligurie avec hématurie et protéinurie fréquente.

b- Oedème inexistant, fruste ou généralisé.

c- Le gros rein, signe essentiel, douloureux, lisse, souvent très volumineux.

SANDBLOM conseillait de poser l'indication opératoire sur les seuls signes cliniques ; nous pouvons reprendre ce conseil à notre compte et dire que, sur les seuls signes cliniques, il faut faire une perfusion d'héparine.

DIAGNOSTIC

Avec le traitement par héparine, l'infarctus rénal pose essentiellement un problème diagnostique. En effet, de la précocité du traitement dépend la restitution anatomique et fonctionnelle du rein.

- L'atteinte massive de l'état général,

- l'augmentation de volume d'un ou des deux reins, lises et douloureux,

- l'hématurie macro ou microscopique,

forment un ensemble sur lequel sera porté le diagnostic d'infarctus rénal par thrombose des veines rénales. Si l'urée est basse, la certitude sera donnée par l'urographie montrant l'exclusion du rein douloureux.

Le tableau clinique n'est pas toujours aussi clair, ainsi qu'en témoigne l'observation de KAPLAN et collaborateurs, en 1958. Sylvie T... est hospitalisée au 10me jour de la vie. Les vomissements, les crises douloureuses abdominales font évoquer une sténose du pylore. C'est alors que les couches apparaissent teintées d'urines sanglantes. L'examen montrant également une tuméfaction abdomino-lombaire droite, un néphroblastome est évoqué. L'urographie intraveineuse montre alors un rein droit exclu.

Les auteurs pensent alors à une hydronéphrose congénitale. Par prudence, une intervention exploratrice rapide est pratiquée. Elle montre "un rein très augmenté de volume, bosselé, très vascularisé, irrégulier, qui paraît en faveur d'une tumeur rénale,

probablement maligne". Ce n'est que l'étude macroscopique et microscopique de la pièce qui révèle l'existence d'une thrombose massive des veines rénales.

Cette observation illustre la difficulté du diagnostic, si on ne pense pas d'emblée à la possibilité d'une thrombose veineuse rénale.

Les vomissements, parfois isolés au début, peuvent conduire au diagnostic de malformation digestive, en particulier de sténose du pylore. En fait, très vite, les signes urinaires - gros rein douloureux, hématurie - enrichiront le tableau et conduiront au véritable diagnostic.

Le diagnostic différentiel se pose surtout avec trois affections rénales :

- rein mono ou polykystique,
- hydronéphrose congénitale,
- tumeur de Wilms.

1)- Le rein monokystique ou polykystique.

a)- Le rein monokystique se présente comme une tumeur lisse, régulière, arrondie, mobile, fluctuante, siégeant dans l'hypocondre ou le flanc, mais donnant le contact lombaire. Les urines sont limpides.

b)- Le rein polykystique donne cliniquement l'aspect d'une tumeur lombo-abdominale bosselée sur toute sa surface, donnant le contact lombaire, et bilatérale.

Dans les deux cas, on ne retrouve pas le tableau dramatique, ni cette notion d'intervalle libre qui caractérisent la thrombose des veines rénales. De plus, il n'existe ni hématurie macroscopique ni microscopique.

L'urographie intraveineuse ne montrera pas un

rein exclu, mais un bouleversement anarchique du rein.

2)- L'hydronéphrose.

Elle peut faire penser à la thrombose des veines rénales par le caractère rénitent, lisse de la tumeur et par l'exclusion radiologique possible. En fait, l'hydronéphrose réalise une tuméfaction plus médiane, plus molle, parfois franchement liquidienne, sans caractère douloureux. Une pyurie est souvent associée.

3)- Le néphroblastome ou tumeur de Wilms.

Les hématuries, les douleurs abdominales constituent la symptomatologie qui est assez pauvre pour une maladie aussi grave. La tumeur est unilatérale, en général grosse, et "pousse" régulièrement et rapidement; parfois lisse et régulière, elle est plus souvent dure et bosselée. En fait, seule l'U.I.V. permet de faire le diagnostic en montrant des images anarchiques des bassinets. Le signe capital est la désorientation des calices dont les rapports sont bouleversés par la tumeur qui s'insère entre eux.

o o

A côté de ces trois grandes affections rénales posant un problème diagnostique, nous trouvons encore la nécrose corticale du rein. On la rencontre plus fréquemment chez le jeune nourrisson à la suite d'une gastro-entérite. Elle a en commun avec la thrombose des veines rénales le début brutal, avec atteinte profonde de l'état général et déshydratation.

La douleur est fréquente, avec cris et agitation, entraînant parfois un état de choc. L'oligurie est constante, avec cylindres, leucocytes et hématies

dans les urines.

Par contre, la palpation montre l'absence de gros rein. Le diagnostic peut être confirmé par la biopsie rénale.

Nous ne ferons que citer certaines néphropathies circulatoires rares et ne présentant bien souvent qu'un intérêt rétrospectif et histologique :

- La thrombose glomérulaire aiguë,
- La nécrose artériolaire du rein, avec hypertension maligne,
- L'occlusion de l'artère rénale,
- L'atrophie ischémique du rein.

Pour conserver l'intégrité anatomique et physiologique du rein, le diagnostic d'infarctus rénal par thrombose veineuse doit être porté le plus tôt possible et le traitement mis en oeuvre aussitôt.

Si le diagnostic soulève de réelles difficultés, dans le doute il vaut mieux faire une perfusion d'héparine pour rien, car elle ne présente pas de danger, que de n'en pas faire dans une thrombose dont le traitement est plus urgent et plus payant que celui de la tumeur ou de l'hydronéphrose.

TRAITEMENT

Spontanément, l'évolution est très grave dans la majorité des cas. L'enfant va mourir en quelques jours, dans un tableau de choc. Si l'autopsie n'est pas faite, le diagnostic sera probablement méconnu et l'observation risquera d'être classée comme "toxicose" suraiguë d'origine indéterminée.

Tel était le triste tableau avant tout traitement. Depuis 1942, l'infarctus rénal unilatéral est curable par néphrectomie. En enlevant le rein malade, l'évolution de la maladie est stoppée. La néphrectomie trouvait alors un supplément d'indication dans la crainte de voir la thrombose s'étendre à l'autre rein et la surinfection s'installer. Ainsi que nous l'avons déjà écrit, un geste qui sauve la vie, mais qui mutile gravement un enfant si jeune et qui risque de peser sur son avenir, telle était la néphrectomie.

Aujourd'hui, cette mutilation salvatrice n'a plus lieu d'être. L'héparine, non seulement stoppe l'évolution de la maladie, mais permet la restitution tant anatomique que physiologique du rein.

CONDUITE DU TRAITEMENT PAR HEPARINE

Le diagnostic posé, le traitement par héparine sera aussitôt entrepris.

L'héparine sera administrée suivant la techni-

que habituelle, en quatre injections intraveineuses ou en perfusion. Cette dernière est préférable, car elle permet de réhydrater l'enfant, de rétablir l'équilibre ionique, et de lui donner des antibiotiques.

Dose - Nous avons donné à Annie L... et Dominique B... 3 mg d'héparine par kilo de poids et par jour.

FLEURY a donné des doses triples des nôtres et GAILLARD s'est attaché à amener le temps de coagulation à 30'. De ce fait, il est arrivé à prescrire 60 mg par jour, chez un enfant de trois kilos.

Durée - Nous avons fait un traitement de 10 jours au minimum ; GAILLARD également. FLEURY s'est contenté de 4 jours.

Les résultats obtenus dans le service de MICHON, à l'Hôpital Saint-Michel, étant satisfaisants, nous maintenons le schéma suivant :

Héparine, 3 mg par kilo de poids et par jour, pendant 10 jours au minimum.

On surveillera les temps de saignement et de coagulation, et on sera prêt, en cas d'hémorragie, à arrêter l'administration d'héparine et à injecter du sulfate de protamine.

C O N C L U S I O N

L'infarctus rénal, par thrombose de la veine rénale, a quitté le domaine des curiosités anatomiques et des découvertes d'autopsie, pour prendre place parmi les maladies curables, voire parmi les urgences.

Urgence doit se traduire par rapidité du diagnostic et mise en place non moins rapide de la thérapeutique.

Diagnostic -

Le diagnostic sera établi sur :

a)- L'âge de l'enfant - âgé d'une semaine, rarement plus -, sans particularité touchant le terme, la parité, les conditions de la grossesse ou de l'accouchement.

b)- La notion d'un intervalle libre de quelques jours, où tout était d'apparence normale.

c)- Altération brutale de l'état général : pâleur ou cyanose, hypotonie avec respiration rapide et superficielle, déshydratation modérée font de cet état un tableau impressionnant.

d)- Il faudra alors rechercher deux éléments essentiels :

- le gros rein douloureux,
- l'hématurie.

= Le gros rein douloureux, uni ou bilatéral, sera perçu par le palper bimanuel. Cet examen sera quotidien, car l'augmentation du ou des reins peut devenir manifeste d'un jour à l'autre.

= L'hématurie, soit macroscopique : des taches sanglantes sont visibles sur les couches ; soit microscopique : le culot urinaire montre un "tapis d'hématies".

Gros rein douloureux et hématurie rendent le diagnostic très probable. Après contrôle de l'urée sanguine, la confirmation nous sera donnée par l'urographie intraveineuse. Pratiquée après un test à l'iode et sans compression, l'U.I.V. montre que le rein tuméfié et douloureux est exclu.

Traitement -

Sur cette triade : gros rein douloureux, hématurie, rein exclu à l'U.I.V., l'héparinothérapie doit être entreprise.

MICHON donne 3 mg d'héparine par kilo de poids et par jour, et cela pendant au moins 10 jours.

A cette dose, les résultats furent excellents et "spectaculaires". En voyant aujourd'hui Annie L..., nous sommes obligé de faire un effort d'imagination pour nous rappeler que cette fillette de trois ans, pleine de dynamisme, a été mourante à l'âge de quatre jours, avec une azotémie élevée.

Excellents résultats pour notre faible expérience, nous pouvons cependant en conclure que l'héparine est désormais le traitement de choix de la thrombose de la veine rénale.

Certes, si le malade guérit, n'ayant pas de contrôle anatomique, opératoire ou nécropsique, nous ne pourrons pas affirmer le diagnostic avec une certitude absolue, et la porte restera ouverte à une

discussion.

L'évolution sans traitement apporte cependant un argument supplémentaire. Ces enfants, qui ne tiraient guère de bénéfice des antibiotiques, ni de la perfusion simple, ont vu leur état s'améliorer presque immédiatement dès l'introduction de l'héparine, en même temps que disparaissait la fièvre et que reprenait le fonctionnement rénal.

En l'absence de tout test biologique permettant d'affirmer une thrombose, il est certain que ce test thérapeutique est d'une extrême valeur et vient rétrospectivement authentifier la thrombose.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la
Faculté de Médecine,

G. CORDIER

Le Président de la thèse,

R. LAPLANE

B I B L I O G R A P H I E

AMVENAINEN E.K. et HALLMAN Niilo - Thr. of deep veins in childhood. Thr. of the renal veins.- Annales Paediatriae Fenniae, Helsinki, 1954-55, 1, N° 2, pp. 105-115.

ARNHOLDT F. et MIRA-LLINARES A.- Ueber die Nierenvenen thrombose. De la Thr. des veines rénales.- Urologia Internationalis, Basel, 1957, 5, N° 5, pp. 274-290.

AVERY Mary-Ellen, OPPENHEIMER Ella H. et GORDON Harry H.- Renal vein thrombosis in newborn infants of diabetic and others. Report of two cases.- The New England Journal of Medicine, 1957, 256, N° 24, June 13, pp. 1134-1138.

BARCLAY G.D.T., CAMERON et LOUGHRIDGE - Amyloid disease of the kidney and renal vein thrombosis.- Quarterly Journal of Medicine, London, 1960, 29, N° 113, Janvier, pp. 137-151.

BERTOLOTTI - Thrombosi venosa con infarcimento emorragico del rene nel neonato. Description d'un cas.- Minerva Pediatrica, Torino, 1961, 13, N° 33-34, 25 Août, pp. 1064-1067.

BLAMEY J.D., HARDWICKE J. et WHITFIELD A.G.W.- The nephrotic syndrome associated with thr. of

the R.V. - The Lancet, London, 1954, N°6850, 11 Déc., pp. 1208-1211.

BOULET P.- Valeur des investigations faites pour déceler une thrombose des veines rénales au cours des syndromes néphrotiques de l'adulte. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1959, 75, N° 20-21, pp. 657-664.

BRUNS - Ascending thrombosis involving inferior vena cava and renal veins.- A.M.A. Journal of Diseases of Children, Chicago, 1960, 99,N°3, Mars, pp. 276-281.

CASSINOS Chr.- Two cases of thrombosis of renal blood vessels in newborn and infant.- Annales Clinicae Pediatricae Universitatis Atheniensis, 1958, N° 1, Janv.-Fév., pp. 23-33.

CLARK C., DENLEY et PICKUP J.- Haemorrhagic infarction of the kidney treated by nephrectomie.- Archives of disease in childhood, 1953, 28, N° 140, August, pp. 302-303.

CLATWORTHY M., Williams, DICKENS, Dale R. and Mc CLAVE Charles - Renal thr. complicating epidemic diarrhoeaof the newborn ; nephrectomie with recovery.- The New-England Journal of Medicine, Boston, 1953, 248, N° 15, Avril 9, pp. 628-630.

COSTA V.- Sulla trombosi primitiva sistemica del glomerulo venale.- Rivista di Anatomia Patologica E Di Oncologia, Padova, 1958, 14, N° 2, Maggio, pp. 247-260.

DEHERRIPON H. et al.- Infarctus partiel du rein gauche par thrombose d'une veine rénale chez un

nouveau-né.- Journal des Sciences Médicales de Lille, 1954, 72e année, N° 2, Février.

DEPARIS M. and al.- Thrombose des veines rénales et néphrose lipoïdique.- La Presse Médicale, Paris, 1954, 62, N° 66, 9 Oct., pp. 1364-1367.

DORMONT J., TURPIN, LE TAN VINH - Nécrose unilatérale du rein par thrombose artérielle. Néphrectomie. Guérison.- Journées (10e) d'Etudes et d'Information sur le nouveau-né, le prématuré et le nourrisson, Paris, Ecole de Puériculture, 1959, pp. 15-18.

EHRENGUT Wolfgang, LUTZ Josef et MAIER Wolfgang.- Hämorrhagischer Niereninfrakt bei interstitieller Pneumonie.- Archiv Fuer Kinderheilkunde, Stuttgart, 1954, 148, Heft 2, pp. 183-194.

EIKNER W.C. and BOBECK Charles J.- R.V. Thr.- The Journal of Urology, Baltimore, 1956, 75,N°5, May, pp. 780-786.

ELLAS H. et IOACHIM H.- Thrombose de l'aorte, de la veine cave inférieure et des veines rénales avec infarcissement hémorragique du rein, chez le nouveau-né.- Pediatria, Bucuresti, 7, N° 6, pp. 515-522.

ENGEL William J., PAGE Irvine H.- Hypertension due to renal compression resulting from subcapsular hematoma.- The Journal of Urology, Baltimore, 1955, 73, N° 5, May, pp. 735-739.

ESHOUGHES Jean Robert d', et PASCALIS Gérard - Thrombose de la veine cave inférieure au cours d'une néphrose lipoïdique de l'adulte.- Bulletins et Mémoires de la Société Médicale

des Hôpitaux de Paris, 1957, 73, N° 25-26, pp. 817-820.

FEINERMAN Burton, BURKE Edmund C. et BAHN Robert C.- The nephrotic syndrome associated with renal vein thrombose. Report of case in an infant.- The Journal of Pediatrics, St-Louis, 1957,51, N° 4, Oct., pp. 385-391.

FINKLE Alex L., PRINCE Charles L., SCARDINO Peter L.- Undiagnosed, gross renal bleeding.- The Journal of Urology, Baltimore, 1954, 72, N°2, August, pp. 111-116.

FLEURY J.- Sur les infarctus hémorragiques du rein. "Guérisons" spontanées : thrombocytopénie transaminases.- Archives Françaises de Pédiatrie, 1961, 18, N° 3, Mars, pp. 331-344.

FOURNIER A. et PAULI A.- Les infarctus rénaux par thrombose des veines rénales chez le nouveau-né et le nourrisson.- Le Nourrisson, Paris, 1955, 43e année, N° 6, Nov.-Déc., pp. 242-243.

GAILLARD L.- Thrombose bilatérale primitive probable des veines rénales chez un nouveau-né. Guérison par héparinothérapie.- Pédiatrie,Lyon, 1960, 15, N° 8, pp. 910-914.

GAROFALO E. et MASTELLA G.- Due neonati con infarto emorragico del ren.- Minerva Pediatrica, Torino, 1961, 13, N° 48, 1er Déc., pp. 1660-1668.

GRIFFITHS A.L.- Hypertension of renal origin in childhood.- Archiv. of Dis. in Child., 1950,N°121, Mars, pp. 81-88.

GUBLER J.P. et CAULET T.- Microangiopathie thromboti-

que artério-capillaire du rein (A propos d'un cas).- Semaine des Hôpitaux, Archives d'A.P., 1960, 8, N° 4, Déc., pp. A 325 - A 338.

HABIB R., MATHIEU H., ROYER P.- Maladie thrombotique artério-capillaire du rein chez l'enfant.- Revue Francaise d'Etudes cliniques et biologiques, Paris, 1958, 3, N° 8, Oct., pp. 891-894.

HARRISON C., MILNE M.D., STEINER R.E. - Clinical aspects of R.V. thr.- The Quarterly Journal of Medicine, London, 1956, 25, N° 99, July, pp. 285-298.

HASSON Jack et al.- A clinicopathologic study of chronic R.V. thr. in adults.- Annals of Internal Medicine, Baltimore, 1957, 47, N°3, Sept., 493-517.

HUNTER R.A., Mc ELMOYLE W.A.- Renal infarction with hypertension.- The Lancet, London, 1956, N° 6940, 1er Sept., 443-445.

JORGENSEN L.- Renal venous thrombosis in the N.N.- Acta Pathologica & Microbiologica Scandinavica, 1961, Supplementum 148, pp. 97-107.

JAMAIN B., MICHON L., AUBERTIN D., JAGERSCHMIDT G. et BONDOUX J.M.- Une urgence néo-natale : l'infarctus rénal par thrombose de la veine rénale.- Gyn. Obst. (Paris), T. 62, 1963, N° 5, pp. 631-642.

KAPLAN Benjamin M. & al.- Bilateral R.V. thr. and the nephrotic syndrome.- Annals of Internal Medicine, Baltimore, 1956, 45, N° 3, Sept., 505-518.

KAUFMANN H.J.- Die Nierenvenen thrombose in kindesalter.- Problèmes actuels de Pédiatrie, VI, Basel S. Karger, 1960, pp. 406-427.

KAUFMANN Herbert J.- Thrombose des veines rénales. 1- Incidence de l'âge dans l'enfance et childhood.- 2- Incidence du sexe. 3- Incidence of uni et bilateral involuement.- A.M.A. Journal of Diseases of Children, Chicago, 1958, 95, Nº 4, Avril, pp. 377-384.

KONERBICK J.R., MOORE J.R., WIGLESWORTH F.W.- Thrombose of R.V. with massive hemorrhagic infarction of kidneys an childhood. Report of 4 cases.- American Journal of Pathology, 1951, 27, Mai-Juin, 435-453.

KRALIKOVA B.- Thrombose des veines rénales in childhood.- Ceskoslovenska Pediatrie, Praha, 1961, 16, Nº 3, pp. 242-244.

LAGRUE G.- Reproduction expérimentale du syndrome néphrotique par thrombose des veines rénales.- Journal d'Urologie, Paris, 1959, 65, Nº 9, Sept., pp. 689-693.

LA PENA, A. de- Infarto arterial venal (masivo bilateral y parcial unilateral).- Revisto Clinica Espanola, 1956, 61, Nº 4, 31 de Mai, 216-228.

LA TORRE J.- Unilateral thr. V.R. in an infant with sepsis due to salmonella choleraesuis. Néphrectomie et guérison.- The Journal of Pediatrics, St-Louis, 1958, 52, Nº 2, Fév., pp. 206-211.

LAURINSICH A.- Le malattie vasculari renali del lattante.- Il Lattante, 1952, Nº 8, Août, 495-498.

LEGER Lucien et GEORGE L.- Thrombose de la veine rénale. Etude expérimentale de la ligature de la veine rénale.- La Presse Médicale, Paris, 1954, 62, N° 34, 8 Mai, 721-724.

LENG-LEVY J.- Thrombose des veines rénales avec syndrome néphrotique. Rémission de 4 ans, rechute, amélioration. Etudes cliniques, biologiques, radiologiques et biopsiques.- Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1960, 76, N° 11-12, pp. 453-460.

LISSOUSKAYA et SIDELMANN K.- Nécrose aiguë totale des reins au cours d'une vascularite allergique étendue chez l'enfant.- Pediatriya, Moscou, 1955, N° 2, J.-F., 70-72.

Mc LELLAND Charles, HUGUES J.- Thr. of R.V. in infant.- J. Pediatr. U.S.A., 1950, 36, N°2, 214-227.

MERIEL P.- Deux nouveaux cas de thromboses des veines rénales avec syndrome néphrotique. Intérêt diagnostique de l'association de la cavographie à la ponction-biopsie rénale.- Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1959, 75, N° 3-4, pp. 109-119.

MESENTERIC AND RENAL THROMBOSE.- The Journal of Pediatrics, St-Louis, 1958, 52, N° 1, Janvier, pp. 96-102.

MICHALOWICZ, WOJCZYNSKA E.- Thrombose des veines rénales chez les enfants.- Pediatria Polska, 1962, 37, N° 9, pp. 935-942.

MICHON J.- L'hypotension artérielle chez les néphropathies chirurgicales unilatérales et dans

les maladies de l'artère rénale.- Journal d'Urologie et de Néphrologie, 1961, 67, Nº 12, Décembre, pp. 711-756.

MICHON L. et col.- Deux cas de thromboses primitives de la veine rénale du nouveau-né. Guérison de l'un d'eux par perfusion d'héparine.- Semaine des Hôpitaux, Semaine Thérapeutique, 1962, 38, Nº 5, Mai, pp. 401-403.- Semaine des Hôpitaux, Annales de Pédiatrie, 1962, 38, Nº 7/2, 2 Février.

MIKITY V.G., HODGMAN J.E. et CASS A.B.- Perirenal hematoma in newborn infants.- California Medicine, 1962, 96, January.

MILBURN Conn.- Hem. infarction of the kidneys in infants ; report of a unilateral case in an 8 day, old male ... with survival of infant following successful nephrectomy.- The J. of Pediatr., 1952, 41, Nº 2, Août, 133-140.

MILLIEZ P., SAMARCQ P., LAGRUE G. and coll.- Les thromboses des veines rénales. 1- Aspects cliniques des thr. des veines rénales. 2- Etude A.P. 3- Etude exp.- J. d'Urologie Méd. et Chir., Paris, 1957, 63, Nº 9, Août-Sept., 569-597.

MILLER H.C. et BENJAMIN J.A. - Acute idiopathic renal vein thrombosis in infant.- Pediatrics, Springfield, 1962, 30, Nº 2, August, pp.247-252.

MILLS W. G.O. et OWEN T.K.- R. Thr. complicating purk disease ; cure by nephrectomy.- Arch. of Dis. in Child., 1953, 28, Nº 140, Août, 300-301.

MOWLEM A., Mc CLINTOCK J.T. et CAMPBELL G.S.- The

effect on renal function of occlusion of the aorta inferior to the renal vessels.- Surgery, Gynecology & Obstetrics, Chicago, 1960, III, N° 4, Octobre, pp. 423-428.

NEBOUT R.- Infarctus rénal primitif chez un nouveau-né. Néphrectomie. Guérison.- Archives Françaises de Pédiatrie, 1959, 16, N° 9, pp. 1221-1223.

NELSON T.Y.- Renal infarction & perirenal haemorrhage.- Medical Journal of Australia (The), 1959, 1,, N° 5, Janvier 31, pp. 148-150.

NEPHROSIS & R.V. Thr.- The Lancet, 1956, N° 6949, 3 Nov., 932-933.

OHM M.- Hämorrhagischer Niereninfarkt bein Neugeborenen.- Archiv. Fuer Kinderheilkunde, Stuttgart, 1959, 161, N° 1, pp. 77-87.

OKNINSKA Anna - Thrombus de la veine rénale avec infarctus hémorragique des reins chez les nourrissons.- Pediatria Polska, 1958, 33, N° 5, Mai, pp. 551-558.

OMAE T., MASSON G. et A. CORCORAN - Experimental production of nephrotic syndrom following renal veins construction in rats.- Exp.Biol. Med., 1958, 97, pp. 821-825.

PANIZON F. & AMBROSIO G. d' - Infarto renale del lattante (osservazioni clinico terapeutiche ed anatomo patologiche).- Acta Paediatrica Latina, 1960, 13, N° 6, Novembre-Décembre, pp. 571-595.

PANNER B.- Syndrome néphrotique par thrombose des veines rénales. Rapport d'un cas avec biop-

sie rénale au microscope électronique.- Archives of Pathology, Chicago, 1963, 76,N°3, Septembre, pp. 303-317.

PARRY E.W.- Unilateral renal v. thr. treated by nephrectomy and post-operative heparin.- Arc. of D. in Child., 1951, 26 AoÛt, 358-361.

PELLEGRINI N.- Trombosi della vena renale ed infarcimento emorragico senza trombosi nel rene del neonato e del lattente.- Rivista di Anatomie Patologica Edi Oncolonia, 1961, 20, N° 4, pp. 534-577.

POLLAK Victor E. & al.- R.V. thr. & the nephrotic syndrome.- The American Journal of Medicine, New-York, 1956, 21, N° 4, Oct., 496-520.

POUPINET S.- Contribution à l'étude des infarctus rénaux du nouveau-né et du petit nourrisson avec ou sans thrombose des veines rénales.- Thèse Paris, 1956, N° 618.

PUCCINI C.- L'infarcimento emor. massivo del rene & della surrenale par thr. V. come causa di morte improvisa nell' infanzia.- Minerva Medico-legale, Torino, 1953, 73, J.-F., 1617.

REYES T. & al.- Thrombosis de kas venas renale in recién nacidos y lactantes.- Boletin del Hospital de Ninos J.M. de Los Rios Caracas, 1962, 4, N° 4, Oct.-Déc.-

ROVIRALTA E., BARTRINA J.M.- Infarto renal en un nimo de dos meses. nefrectomia curacion.- Actas de Las Reuniones Cientificas del Cuerdo Facultativo del Instituto Policlino, Barcelone, 1960, 14, N° 9, Sept., pp. 172-179.- Boletin de la Sociedad Catalana de Pediatria & Revista

Clinica Espanola.

ROYER P.- La micro-angiopathie thrombotique du rein chez l'enfant.- Problèmes actuels de Pédiatrie, VI, Basel, S. Karger, 1960, pp. 428-444.

ROYER Pierre.- Néphrologie de l'enfant, 1961.

ROYER Pierre, HABIB R., MATHIEU H.- Problèmes actuels de néphrologie infantile, 1963.

SCHONENBERG H. et STAEMMLER M.- Maligne hypertonie infolge einseitiger Nierenvenen thrombose beim Kleinkind.- Zeitschrift fuer Kinderheilkunde, Berlin, 1960, 83, N° 3, pp. 259-274.

SCHULZ R.- Nierenveinenthrauboren bein Säuglinf (thr. der unteren Hohlvene mit Beteiligung der Nieren - und Nebennie venvenen mit Nebennierennekrose bei einen Neugeborenen).- Monatsschrift Fuer Kinderheilkunde, 1957, 105,N°8, AoÛt, 305-310.

SERVIDA E. & TROPEANO L.- Infarcimento emorragico renale nel neonato.- Folia Hereditaria E Pathologica, Pavie, 1950, 8, N° 1, Gennaio, pp. 77-94.

SHEEHAN H.L. & DAVIS J.C.- Complete permanent renal ischaemia.- The Journal of Pathology and Bacteriology, 1958, 76, N° 2, October.

SOREL & al.- Nécrose corticale symétrique des reins.- Toulouse Médical, 1960-61, Février.

SMITH B.A.- R.V. thr. in the newborn.- The J. of Urology, Baltimore, 1955, 73, N°5, Mai, 765-772.

STEVENS Richard C., TOMSYKOSKI A.J.- Thr. of the inferior V.C. & R.V. with hemorragic R. inf.- The J. of Urol., Baltimore, 1954, 72, N° 2, AoÛt, 120-126.

SZTABA Romiald & WALCN TYNOWICZ-STANCZYK - Inf.hemor. du rein et de la surrénale chez un nouveau-né de 10 jours.- Polski Tygodnik Lekarski, Warozawa, 1953, 8, N° 37-38-39, Sept., 1361-1365.

TAKEUCHI A. & BENIRSCHKE K.- Renal venous thrombosis of the newborn and its relation to maternel diabetes. Report of 16 cases.- Biologica Neonaturum, Basel, 1961, 3, N° 4-5, Sept., pp. 237- 256.

TAMAKI H.T., WHITMAN M.A.- Hemorrhage papillary necrosis of the kidney.- The J. of the American Medical Association, 1952, 150, N° 3, Nov.-

Thr. of the R.V. in a newborn infant. Case reports of the children's memorial hospital Chicago, 1951, 9, N° 8, AoÛt, 1929- 1933.

THROMBOSE DES VEINES RENALES - (Reunioès da clinica pediatrica Universitaria de Lisboa) (Discussions).- Revue Portugaise de Pédiatrie et Puériculture, Lisboa, 1962, 25, N° 9/10, Sept.-Oct., pp. 340-350.

TRAGGIS D., ELLISON Malcolm M.- Unilateral renale vein thr.- The J. of Pediat., St-Louis, 1956, 48, N° 2, Fév., 229-231.

TVETERAS E. and RUDSTROM P.- Renal thr. in a newborn. Report of a "primary" case successfully treated by surgery.- Acta Paediatrica, Uppsala,

1956, 45, N° 5, Sept., 545-550.

VALARCHE Jean, Henri, Gaston - La thrombose rénale primitive du nouveau-né. A propos d'un cas de thrombose unilatérale guérie après néphrectomie.- Thèse Fac. Médecine, 1959.

WARREN Hugh, BIRDSONG Mc Lemore & KELLEY Robert A.- R.V. thr. in infants.- The J. of the American Medical Association, 1953, 132, N° 8, Juin, 700-701.

ZUELZER W.W.- Thrombose aiguë glomérulaire.- Amer.J. Dis. Child., 1951, 81, N° 1, Janvier, 15-17.

ZUELZER W.W. & KIRNETZ R.- Inf. hémor. diffus des reins sans thrombose vasculaire.- Amer. J. Dis. Child., 1951, 81, N° 1, Janvier, 38-39.

ZUELZER W.W., KIRNETZ R. & FALLON R.- Thrombose des veines rénales.- Amer. J. Dis. Child.,1951, 81, N° 1, Janvier, 27-37.

ZUELZER W.W., KURNETZ R. & NEWTON Jr. W.A.- Occlusion de l'artère rénale.- Amer. J. Dis. Child., 1951, 81, N° 1, Janv., 21-25.